Ein Fall von traumatischer eiteriger Meningitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Friedrich August Hitzler,
Medizinalpraktikant aus Neuburg a. D.

München 1911.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ein Fall von traumatischer eiteriger Meningitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Friedrich August Hitzler,
Medizinalpraktikant aus Neuburg a. D.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

München 1911.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Geh. Rat Prof. Dr. Ritter von Angerer.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545821_0030

Die wissenschaftliche Forschung der Erkrankung der Hirnhäute begann erst mit dem Ausgange des 18. Jahrhunderts. Wohl waren den alten Ärzten die Krankheitserscheinungen bekannt, die wir heute als von den erkrankten Hirnhäuten entspringend kennen, doch war es noch nicht möglich, die Erkrankungen des Gehirns von denen seiner Häute zu trennen.

Eine wesentliche Erweiterung der Kenntnisse auf diesem Gebiete brachten die pathologisch-anatomischen Forschungen besonders der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts. Die ätiologische Klarstellung des Krankheitsbildes der Meningitis ist jedoch dem Einsetzen der bakteriologischen Forschung zu verdanken. Aber auch heutzutage ist die Ursache der Meningitiden noch nicht überall klargelegt und deshalb auch keine Einheitlichkeit in der Bezeichnung der einzelnen Formen erzielt worden.

Man kann die Meningitiden nach ihren Ursachen voneinander scheiden. Als solche sind natürlich meist Mikroorganismen anzusehen, die auf irgend welche Weise an die Meningen gelangen und die Entzündung veranlassen. In zweiter Linie kommen Toxine in Betracht, die zu therapeutischen Zwecken angewendet wurden, sowie andere chemische Stoffe.

Geht man von dem Ausgangspunkte der Meningitiden aus, so kann man sie trennen in solche, deren Entstehung durch ein Trauma bedingt ist, oder mit entzündlichen Affektionen der Nase, der Ohren, der Augen oder anderer Organe in Zusammenhang steht.

Nimmt man die Beschaffenheit des Exsudates als bezeichnend für die Art der Meningitis, so kann man diese in eine eitrige und nicht eitrige Form scheiden. Endlich kann die Ausbreitung des Exsudates die Art der Meningitis bestimmen und man hätte dann in die diffusen und die umschriebenen Formen abzuteilen, von welch letzterer Basilar- und Konvexmeningitis wieder abzugliedern wären. Eine knappe, jedoch erschöpfende Einteilung der Meningitisformen lässt sich nicht geben, da die einzelnen Arten sich zu häufig kombinieren.

Schultze, dessen Buch: „Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie“ ich die folgende Einteilung entnehme, scheidet daher die Meningitiden in folgende Hauptgruppen:

I. Traumatische Meningitis.
II. Meningitis nach entzündlichen Erkrankungen benachbarter Organe.
III. Meningitis bei allgemeinen Infektionskrankheiten und bei Infektionskrankheiten mit entfernter Lokalisierung.
IV. Meningitis bei Intoxikationen und Stoffwechselkrankheiten.
V. Meningitis bei sonstigen Schädlichkeiten wie Insolatio und Erkältung.

In vorliegender Arbeit soll nun die traumatische Meningitis zur Betrachtung kommen, die Huguenin in folgender übersichtlicher Weise gegliedert hat.

I. Meningitis nach Commotio cerebri ohne jegliche Wunde.
II. Meningitis nach Verletzung der Weichteile des Schädels.
III. Meningitis nach perforierenden Verletzungen.
IV. Meningitis nach Ostitis der Schädelkappe.
V. Meningitis nach perforierender Verletzung, welche mit Blutextravasat verbunden ist.

VI. Meningitis im Stadium der Knochennekrose.

Die folgenden Erörterungen werden sich natürlich fast ausschliesslich mit den Entzündungen der weichen Hirnhäute zu befassen haben, da die Entzündungen der harten Hirnhaut von nur untergeordneter Bedeutung sind. Die harte Hirnhaut, das innere Periost des Schädels, bildet für gewöhnlich nur eine Brücke für das Eindringen des schädigenden Agens, nach den weichen Hirnhäuten und dem Hirn selbst. Früher schied man die traumatischen Meningitiden in primäre und sekundäre Formen, die man zeitlich genau abzugrenzen suchte. Heute teilt man wie bei den anderen Infektionskrankheiten in Früh- und Spätmeningitis, je nachdem die eiterige Infektion bei dem Trauma selbst eingetreten ist oder erst im Verlaufe des Heilungsprozesses.

Uns sollen hier die Meningitiden beschäftigen, die nach perforierender direkter Verletzung von Häuten und Gehirn entstanden sind. Eigentlich ist der Ausdruck „direkte“ Verletzung des Gehirns in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht richtig angewendet, da bei der nahezu geschlossenen Schädelkapsel des Erwachsenen eine solche nur an einer einzigen Stelle möglich ist, nämlich an der Spitze des Orbitaltrichters: durch die Fissura orbitalis.

In der Tat sind schon mannigfache Fälle zur Beobachtung gekommen, bei welchen die Spitze eines Fleurets oder Schlägers oder ein Projektil durch die erwähnte Fissur in das Gehirn eindrang.

Der Unterschied zwischen den einzelnen Hirnverletzungen ist anatomisch betrachtet kein prinzipieller, sondern nur ein gradueller. Die Form einer Wunde hängt von ihrer Entstehungsursache der Einwirkung einer scharfen oder stumpfen, bald schneidenden, bald quetschenden oder zerreissenden Gewalt ab, wonach man als Hauptformen Schnitt-, Quetsch- und Rissformen anzusehen hat (Lexer).

Meist tragen die Hirnverletzungen den Charakter von Quetschungen, zumal bei Einwirkung stumpfer Gewalt mit grosser Angriffsfläche; es zeigten jedoch auch Hieb- und Stichwunden, die sich bis auf die Gehirnsubstanz fortsetzten, weit mehr die Zeichen einer Quetschwunde, als diejenigen einer scharfgeschnittenen Wunde. Das gemeinsame Charakteristikum der perforierenden Hirnwunden ist die Kontinuitätstrennung aller Hüllen des Schädels und des Gehirns, so dass letzteres freiliegt und entweder selbst austritt oder doch ein offener Weg besteht für das Eindringen von atmosphärischer Luft und Keimen. Bei den reinen Hirnquetschwunden kann die Hülle des Gehirns oder seine oberflächlichen Schichten unverletzt bleiben. Es kann zur Comotio cerebri kommen oder Compressio cerebri durch die Erhöhung des intracraniellen Druckes. Wird die Hirnmasse selbst direkt zertrümmert (Contusio cerebri), so sind Störungen hochgradiger oder mindergradiger Art unausbleiblich, entsprechend der Vernichtung von Zentren oder Bahnen.

Tritt zu der Contusio cerebri keine Infektion hinzu, verläuft die Affektion aseptisch, so kann der Ausgang günstig sein. Meistens sind aber die Gehirnverletzungen als ganz besonders infektionsfähig zu bezeichnen und zwar trifft dies in noch höherem Masse für die Hüllen des Gehirns zu und es folgt eine Meningitis oftmals mit Abszessbildung. Eine Folge von Gehirnverletzung ist auch das Auftreten sogenannter traumatischer Psychosen. Wie oben erwähnt, kann bei Hirnverletzungen eine aseptische Heilung stattfinden, doch ist dies äusserst selten der Fall, da die Bedingungen für die Infektion zu günstig sind. Gewöhnlich handelt es sich um eine direkte Invasion der Infektionserreger in die durch das Trauma geschädigten Gehirnhäute oder Gehirnteile: um direkte, lokale Wundinfektion. Die Infektion kann aber auch auf indirektem Wege zustande kommen durch Vermittlung der Blut- und

Lymphbahnen. Die Gefässe der platten Schädelknochen stehen ja sowohl mit dem Gefässgebiete der Kopfschwarte als mit demjenigen der harten Hirnhaut in Verbindung. Hier sind es besonders drei Wege, die einen direkten Zusammenhang von Venen der Kopfschwarte mit dem Sinus sagittalis bezw. transversus darstellen. Der erste geht durch ein Emissarium in der Nähe der Protuberantia occipitalis, der zweite durch die zwei Emissaria parietalia, die etwas lateral von dem am weitesten rückwärts gelegenen Teile der Sutura sagittalis liegen, und endlich der dritte, das grösste Emissarium, liegt über der Wurzel des Warzenfortsatzes und führt den Namen Emissarium mastoideum. Durch dieses konstante Foramen passiert die Vena occipitalis. Ausgedehnt ist auch die Möglichkeit der Infektion auf lymphatischem Wege. Die Infektion auf dem Nervenwege ist auch eine lymphatische, da sich die Lymphe wie am Nervus opticus nachgewiesen wurde, in die Nervenscheiden ergiesst.

Abgesehen von Mikroorganismen, die von aussen durch das Trauma den Meningen zugeführt werden, können auch pathogene Keime, die bereits anderweitig im Körper ihre verheerende Wirkung ausübten, hiedurch weiter verbreitet werden und an dem Locus minoris resistentiae an den geschädigten Meningen neue günstige Ansiedelungsstätten finden. Man braucht nur an Tuberkulose und an andere Eiterherde, an Pneumonien, Erysipele und Empyeme zu denken, um sich unter Umständen das Vorkommen von gewissen Keimen im meningitischen Exsudate erklären zu können. Die Infektion des Gehirns und seiner Häute kann, muss aber nicht durch Fremdkörper, welche eingedrungen sind, erfolgen. Vielfältig wurde schon bekannt, dass unter günstigen Umständen Fremdkörper, wie dies ja auch in anderen Organen und Geweben der Fall war, auch im Gehirn reaktionslos einheilen. Projektile verschiedenster Form, Säbel- und Lanzenspitzen,

Nägel, Hacken und Holzstückchen wurden bei Operationen und Obduktionen im Gehirn gefunden, doch sind diese Gegenstände nach kürzerem oder längerem Latenzstadium oft noch der Ausgangspunkt schwerster funktioneller und lokaler Störungen, die zu den verhängnisvollsten Komplikationen führen können. Wenn auch keimhaltige Fremdkörper eingedrungen sind, so darf daraus noch lange nicht gefolgert werden, dass eine Infektion erfolgen muss, denn hiezu gehört nicht nur die reine Anwesenheit von pathogenen Keimen, sondern es müssen die Keime auch durch einen gewissen Grad von Virulenz ausgezeichnet sein und einen für ihr Gedeihen günstigen Boden finden. Dies ist nun leider bei Gehirnverletzungen im reichsten Masse vorhanden, denn die Hirnsubstanz, das Maschenwerk der Hirnhüllen und die Blutergüsse bilden einen idealen Nährboden für Mikroorganismen. Dazu kommt noch die wie bei allen inneren Organen gleichmässige für die Entwicklung der Keime so geeignete Temperatur.

Eine reiche Mikrobenflora ist bei der bakteriologischen Erforschung der Meningitiden gefunden worden. Besonders instruktive Untersuchungen der putriden Meningitis hat Macewen angestellt. Er fand in der überwiegenden Mehrzahl den Streptococcus pyogenes und den Staphylococcus pyogenes aureus, bisweilen auch den Staphylococcus albus und citreus. Die beiden letzteren waren aber immer gemeinsam mit einem der beiden vorher genannten nachgewiesen worden. Weiterhin fand sich der Bazillus pyogenes foetidus.

In geringerer Zahl wurde der Neumannsche Bazillus gefunden. Nachgewiesen wurde ferner der Influenzaerreger, der Typhusbazillus, das Bacterium coli commune, Friedländers Pneumobazillus, der Bacillus aerogenes meningitis und der Bacillus anthracis.

In mehreren Fällen fand Macewen den Bacillus pyoceaneus Gessard, einer von jenen Organismen, von denen

man glaubt, dass sie dem Eiter, vielleicht auch der Umgebung die grünliche Farbe verleihen. Bei Stirnhöhlenempyemen wurde auch der Staphylococcus salivarius (Biondi) nachgewiesen.

Macewen fand auch bei einem Kleinhirnabszesse, der mit einem ausgedehnten Meningialabszesse in der hinteren Schädelgrube kompliziert war, den Diplococcus pneumonieae (Mikrococcus, septicus sputigenus). Auch von anderen Forschern wurden diese Angaben bestätigt. Schultze wies besonders häufig sowohl die Pneumococcen als auch den Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis den Meningococcus intracellularis (Weichselbaum-Jäger) nach. Welcher Art die Erreger im einzelnen Falle sind, hängt natürlich von den besonderen Umständen ab, doch ist durch genaue Untersuchungen bestätigt, dass bei bestimmtem Ausgangspunkte fast immer bestimmte Bakterien den Ausgangspunkt der Infektion bildeten. Auf diesen Umstand werde ich später noch zurückkommen. In kurzen Zügen möchte ich nun die pathologische Anatomie der Meningitis purulenta skizzieren: Die Hirnhäute sind stark hyperämisch und durchsetzt von zelligen Elementen. Im Subarachnoidealraume findet sich ein eitriges oder sero-fibrinöses event. sulziges Exsudat. Vorzugsweise sind die dem Verlaufe der Hirnfurchen entsprechenden Räume zwischen Arachnoidea und Pia von dem Exsudate erfüllt, das wegen seines gelblichen Schimmers schon durch die Hüllen zu sehen ist. Von den Meningen ausgehend, greift die Entzündung dem Gefässverlauf folgend auf die peripheren Gehirnschichten sowie auf die der Hirnbasis entspringenden Nervenwurzeln über. Die Nervensubstanz erkrankt dabei entweder in der Form der ödematösen Schwellung oder sie erweicht auf Grund der entzündlichen oder eiterigen Affektionen. Der Plexus chorioideus vermittelt in der Regel die Entzündung der Ventrikel, die zu seröser oder eitriger Exsu-

dation führt. (Entzündlicher Hydrocephalus internus.) Dieser Hydrocephalus internus führt nun im Verein mit dem oberflächlichen Exsudat zu der Steigerung des Gehirndruckes, die zur überaus starken Spannung der Dura und zur Abplattung der Gyri führt. Ganz ähnlich sind die Erscheinungen an den Rückenmarkshäuten, die ja — man darf wohl sagen — fast immer, an der cerebralen Meningitis sich beteiligen. Im Anschlusse hieran möchte ich einen Fall von Meningitis traumatika purulenta beschreiben, welcher an der Chirurgischen Abteilung der Kgl. Universitäts-Kinderklinik (Prof. Dr. Herzog) zur Beobachtung kam.

Krankengeschichte:

Anamnese: R. Bl., 12½ Jahre alt. Vater ist schwerhörig und gibt an, wegen eines Nervenleidens ein Jahr in einer Klinik gewesen zu sein. Mutter gesund. Von Krankheiten ist nichts bekannt, ausser dass Patient vor sechs Jahren die „Gliederkrankheit“ hatte. Am 29. Oktober 1909 abends zwischen 6 und 7 Uhr wurde Patient, als er mit zwei Buben wegen Neckereien in Streit geraten war, von einem derselben gegen die linke Stirnseite geschlagen. Es trat geringe Blutung oberhalb des linken Auges ein. Patient liess sich von seiner Mutter verbinden. Keine Bewusstseinstörung. Während des ganzen nächsten Tages (30. Oktober) schlief Patient angeblich und erbrach mehrmals. Auch während des Vormittags des 31. Oktobers schlief Patient andauernd. Am Nachmittag schrie der Knabe derart, dass die Passanten auf der Strasse stehen blieben und schliesslich ein herbeigeholter Schutzmann am 1. November nachts 3 Uhr die Verbringung des Patienten in die hiesige Klinik veranlasste.

Status praesens: Schwächlich gebauter Knabe in etwas reduziertem Ernährungszustande. Patient ist gerade bei Bewusstsein und zeitlich orientiert, doch werden Antworten nur

auf wiederholtes Fragen hin schläfrig und langsam gegeben. Patient wälzt sich unruhig von einer Seite zur anderen, macht unzweckmässige Bewegungen, versucht aufzustehen und ist nur mit Mühe im Bette zu halten. Die Kniee sind bei seitlicher Lage hochgezogen, die Arme gebeugt und die Hände unter dem Kopfe gefaltet. Das linke obere Lid ist sehr stark geschwellt und livide verfärbt; weniger stark ist die Schwellung und Verfärbung des unteren Lides. Das Auge kann nicht geöffnet werden. Etwa $^1/_2$ cm lateral vom inneren Lidwinkel und in einer Querfingerbreite über demselben eine parallel zum Lidrande verlaufende 1 cm lange, in Heilung unter dem Schorf begriffene, scharfrandige Wunde. Die Umgebung der Wunde ist, wie die Schmerzäusserungen des Patienten erkennen lassen, druckempfindlich. Der unter genannter Wunde liegende Knochen ist nach dem palpatorischen Befunde intakt. Passiv können die beiden Lider etwa $^1/_2$ cm weit auseinander gezogen werden. Die Konjunktivalschleimhaut ist bedeutend geschwellt und gerötet. Der Bulbus sieht etwas nach aussen und unten und verharrt bei den Bewegungen des anderen Auges regungslos. Die Untersuchung der Augen mit dem Spiegel gelingt nicht wegen der Unruhe des Patienten. Pupillen beiderseits weit, reagieren schwach. In der Gegend des Hinterhauptes äussert Patient den meisten Schmerz. Der Nacken wird steif gehalten, Bewegungen mit dem Kopfe werden, da sie sehr schmerzhaft sind, nicht ausgeführt. Der Leib ist kahnförmig eingezogen, Haut blass. Plus klein und regelmässig (120). Herzgrenzen normal, Töne rein. Lunge: Perkussion ergibt keine Schallunterschiede. Auskulation lässt überall vesikuläres Atmen erkennen. Nasengänge ohne Belag, die Schleimhaut gerötet. In beiden Ohren keine Spur von Eiterung und Ausfluss. Zunge mit dickem, weissen Belag bedeckt. Mundschleimhaut nicht verändert. Leber und Milz nicht vergrössert. Patellarreflexe leicht gesteigert, die übrigen Reflexe normal.

Um eine gründliche Desinfektion der Wunde durchführen zu können, wird eine quere Incision in der Mitte des linken oberen Lides angelegt. Aus der Schnittwunde fliesst dunkelrotes Blut und zuletzt etwas dicker Eiter ab. Die Sondierung der Wunde nach einem etwaigen Fremdkörper liefert kein positives Resultat. Leichte Tamponade, aseptischer Verband. Die Lumbalpunktion ergibt stark getrübte Cerebrospinalflüssigkeit, die unter erhöhtem Drucke abfliesst. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Sediments werden nur Pneumococcen gefunden. Der Harn enthält geringe Mengen Eiweis. Temperaturen 1. XI. 09: morgens 38,0, mittags 40,1, abends 39,5. 2. XI. 09: Sensorium vollständig getrübt. Patient erhält, da er laut aufschreit, und kaum mehr im Bette zu halten ist, Morphium. An den Lippen haben sich Herpelsbläschen gebildet. Kein Erbrechen. Zähneknirschen. Obstipation; fortwährend Incontinentia urinae.

Eine zweite Lumbalpunktion ergibt fast rein eitrigen Liquor cerebrospinalis. Es bildet sich schon nach kurzer Zeit reichlicher Bodensatz. Nach der Untersuchung desselben durch das hygienische Institut waren auch dieses Mal nur Pneumococcen vorhanden. Temperatur morgens 40,1, mittags 40,5, abends 40,2. Unter Zunahme der Meningitischen Erscheinungen erfolgt der Exitus letalis am 3. XI. morgens 5 Uhr.

Gerichtliche Obduktion: Auszug aus dem Protokoll: Linkes Auge ist vorgetrieben: beide Lider grünblau verfärbt. Die Bindehaut ist namentlich in der oberen Hälfte blutig unterlaufen, an der Oberfläche weisslich getrübt und mit einer dünnen Eiterschicht belegt. In der inneren Hälfte des oberen Lides eine 1 cm lange, quergestellte Hautdurchtrennung. Ränder scharf, leicht eingetrocknet. Nachdem die Wundränder abgehoben, wird das missfarbige eiterig belegte Unterhautgewebe sichtbar. Die Wundränder sind von der Unterlage rings ab-

gehoben. 1 cm nach aussen vom inneren Rande des Augenbrauenbogens zum oberen Lidrande herabziehend, eine 1,5 cm lange und 3 mm breite festhaftende braune Borke. Pupillen gleich, mittelweit. Ohren- und Naseneingänge frei. Weiche Schädeldecken blass und trocken. Am Schädeldache keine Verletzung wahrzunehmen. Die harte Hirnhaut haftet an den Nahträndern des Schädeldaches an. Der Längsblutleiter enthält etwas flüssiges Blut und ein Speckgerinnsel. Innenfläche der harten Hirnhaut glatt und gerötet. Weiche Hirnhäute sehr stark gerötet, Blutgefässe überall stark ausgespritzt. Entlang dem Verlaufe der Windungen an der Konvexität des Gehirns sind sie gelblich getrübt und verdickt. Besonders stark ist die Trübung an der Hirnbasis, in der Umgebung der Sehnervenkreuzung und über der Brücke. Der innere und vordere Teil des linken Schläfenlappens ist in einer Länge von $4^1/_2$ cm rinnenförmig aufgeschlitzt. Bei vorsichtigem Auseinanderhalten wird eine nussgrosse Höhle festgestellt mit schmierig gelbgrünen Belagen. Unterhalb der Höhle ist die Hirnsubstanz erweicht und von vielen Blutaustritten durchsetzt. Blutgefäss zart und ohne Verdickung. In der hinteren Schädelgrube sammelt sich nach Herausnahme des Gehirns viele trübe Flüssigkeit an. Am inneren Teile der linken mittleren Schädelgrube, $^1/_2$ cm neben dem Türkensattel unterhalb des linken Keilbeinflügels ein ungefähr dreikantiges etwas spitz zulaufendes Holzstück, frei in die Schädelhöhle hineinragend. Sein freier Rand $^3/_4$ cm nach hinten vom inneren Teiles des linken Felsenbeines. Hirnsubstanz saftig, glänzend, weich; viele zerfliessliche Blutpunkte. In den Seitenkammern reichliche gelbe trübe Flüssigkeit. Adergeflecht graurot und zart. Die Zeichnung des Gehirns ist überall normal. Durch Aussägen eines Teiles des linken Augenhöhlendaches wird das Holzstück in seiner ganzen Länge freigelegt. Sein vorderes Ende liegt 8 mm hinter dem Augenhöhlenrande.

Seine ganze Länge beträgt 7½ cm. Von der Mitte steht ein kleiner Spreissel weg, der an seiner Anhaftungstelle federnd beweglich ist. Neben demselben in der Augenhöhle ein 3 cm langes bis zu 3 mm breites, dreikantiges Holzstückchen. Der in dem Gewebe der Augenhöhle gebildete Kanal ist mit schmierig gelbgrünem Eiter belegt. Der hintere Teil der knöchernen Augenhöhle ist klappenförmig nach der mittleren Schädelgrube eingeschnitten und durch die Knochenhaut noch an der Umgebung festgehalten. Der linke Augapfel ist unverletzt, Glaskörper und Linse klar. Die Blutleiter am Schädelgrunde enthalten etwas flüssiges und locker geronnenes Blut. Die beiden Mittelohrräume sind leer; ihre Auskleidung graurot.

Der Fall dürfte in mehrfacher Beziehung das ärztliche Interesse in Anspruch nehmen, da die Verletzung an und für sich sicherlich nicht gewöhnlicher Natur ist und die Art, auf welche die Infektion zustande kam, ebenfalls nicht alltäglich sein dürfte. Auf Grund der Symptome, die bei unserem Patienten beobachtet wurden, war in vivo die Diagnose: Meningitis purulenta traumatica gestellt worden. Auf die Differentialdiagnose werde ich später zurückkommen. An dieser Stelle möchte ich eine zusammenfassende Darstellung der einzelnen Symptome, welche die Krankheit in unserem Falle bot, geben und sie in Beziehung setzen zu ihrer Entstehungsweise. Ich umgehe dabei eine Scheidung der Symptome in solche zerebraler und spinaler Herkunft, und führe sie in der Reihenfolge an, wie sie zur Beobachtung kamen. Ein sehr früh auftretendes konstantes Symptom der Meningitis ist der Kopfschmerz, der auch in unserem Falle, wie die Anamnese zeigt, vom zweiten Tage nach dem Trauma an, sehr stark in den Vordergrund trat. Patient schrie vor Schmerz auf, so dass die Leute auf der Strasse stehen blieben.

Auf Befragen „wo die Schmerzen am stärksten seien“, wies Patient auf das in die Kissen gebohrte Hinterhaupt. Ätiologisch ist der Kopfschmerz wohl auf den von Anfang an gesteigerten Druck der zerebrospinalen Flüssigkeit zurückzuführen, sowie auf die Entzündung der in den Leptomeningen vorhandenen sensiblen Elemente, deren Existenz allerdings von einigen Autoren noch angezweifelt wird, zweifelsohne jedoch auf die Neuritis der aus Gehirn und Rückenmark austretenden sensiblen Nervenstämme. Der überaus starke Schmerz in der Hinterhauptsgegend dürfte jedoch auch in Zusammenhang gebracht werden mit den ausstrahlenden Nacken- und Rückenschmerzen. Besonders ausgeprägt war in unserem Falle der „cri hydrencephalique“, dem jedoch nach neueren Untersuchungen nicht die enorme Bedeutung zukommt, die ihm von mancher Seite zugeschrieben worden war. Ebenfalls auf Rechnung des krankhaft gesteigerten Hirndruckes sowie der entzündlichen Veränderungen der Vaguswurzeln und ihrer zentralen Bahnen ist das häufige Erbrechen zurückzuführen. Das Erbrechen kann jedoch auch aus der Einwirkung toxischer Substanzen resultieren. Die Somnolenz sowie die später aufgetretene Bewusstlosigkeit sind Folgeerscheinungen der pathologischen Hirndruckverhältnisse. Die starke Unruhe ist mit dem intensiven entzündlichen Reiz zu erklären, der auf nervöse Zentralorgane einwirkt. Sehr deutlich ausgeprägt war die Nackenstarre. Nach Quinke spielt besonders bei starkem Ausgebildetsein der Nackensteifigkeit der vermehrte Druck der Zerebrospinalflüssigkeit, welche direkt mechanisch einwirkt, die Hauptrolle. Wie nun z. B. der Kranke bei halber Beugestellung, wenn Ergüsse im Kniegelenk vorhanden sind, die wenigsten Schmerzen habe, so sei diese Stellung des Nackens ebenfalls dadurch bedingt, dass in dieser Lage ein Maximum der Kapazität des Duralsackes vorhanden sei. Der Grund, warum der Schmerz gerade

in dieser Gegend so stark ist, dürfte darin seine Erklärung finden, dass an dieser Stelle der stärksten Verschiebung im Halsteile die Meningen auch am stärksten gezerrt werden. Quinke führt übrigens als Beleg für die obige Auffassung seine Erfahrung an, dass die erwähnten Kontraktionen der Nackenmuskulatur mehrmals nach Punktionen schwanden. Eine Besprechung der Anwendung der Lumbalpunktion nach Quinke zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken werde ich später angliedern.

Strümpell erklärt die Nackenstarre für ein Zeichen, dass nun auch die hintere Schädelgrube von dem Krankheitsprozesse ergriffen ist. In unserem Falle zeigte ja auch die Obduktion, dass die obenerwähnte Gegend besonders stark ergriffen war, und erklärte so das frühzeitige Auftreten der Nackenstarre.

Das sogenannte Kernigsche Symptom — die Kontrakturstellung der Extremitäten — kann als kein einheitliches erklärt werden, sondern ist wohl die Folge der verschiedenen pathologischen Veränderungen der Nervensubstanz wie: Wurzelneuritis, gesteigerter Hirndruck, der die zentralen Neurone reizt, welcher Umstand sich wieder durch die Erfahrungen Quinkes erklären liesse. Weiters können auch reflektorische Einflüsse von seiten der sensiblen Gebiete von Bedeutung sein. Was die Augen anlangt, so hatten wir eine fast ständige Weite der Pupillen. Dieses Symptom ist natürlich auch teilweise eine Druckerscheinung, andererseits aber auch die Folge von entzündlichen Reizen, welche von vielen Stellen auf die Pupillen übergehen. Allein was die Druckwirkung anlangt, so kommen die verschiedensten Angriffspunkte in Betracht, wie Halsmark, peripheres Opticusende und zentrale Bahnen desselben; ebenso ist es mit den entzündlichen Affektionen. Sehr auffallend waren die Störungen am linken Auge; in unserem Falle waren augenscheinlich

Lähmungen aller Augenmuskeln vorhanden, was ja, wenn auch selten, schon beobachtet worden war. Es konnte aber entsprechend der Stellung des Bulbus — etwas nach aussen und unten — auch eine isolierte Lähmung des Okulomotorius sein. Der geringe Exophthalmus konnte durch eine Affektion des Sympathicus veranlasst sein. Auf diese Befunde werde ich später gelegentlich der Besprechung der Verletzung zurückkommen. Die Hyperästhesie, die im Krankheitsbilde der Meningitis eine wohlbekannte Erscheinung ist, ist bei unserem Kranken nicht unzweideutig nachgewiesen worden. Der Puls war bei dem Patienten klein und regelmässig, etwas frequent, als er das erstemal untersucht wurde; im weiteren Verlauf der Krankheit wurde er immer rascher und kleiner. Die Ursache dafür beruht auf einer entzündlichen Reizung des Vagus. Die Veränderung dieses Nerven bedingen auch die Atmungsanomalien, die oft bei der Meningitis auftreten. Die Konvulsionen und das Zähneknirschen sind veranlasst durch die allenthalben eingetretenen Rindenreizungen. Die Temperatur war von Anfang an hoch, doch ist die Höhe der Temperatur bei der Meningitis durchaus nicht massgebend für die Schwere der Erkrankung, da mannigfache Einflüsse störend auf die Temperaturzentren einwirken können. Die Obstipation besteht vor allem wohl wegen der geringen Nahrungsaufnahme und dann auch infolge von Lähmungen der Darmmuskulatur. Als Lähmungssymptom ist auch die Incontinentia urinae zu betrachten.

Wie ich oben bereits erwähnte, wurde die Diagnose nur auf „traumatische Meningitis gestellt", ohne dass das Bestehen eines Abszesses erkannt worden wäre. In der Tat bestand nun in unserem Falle ein Abszess, der, wie man aus dem Obduktionsbefunde ersieht, per contiguitatem entstanden war und die Grösse einer kleinen Walnuss hatte. Ihn als primär oder sekundär zu bezeichnen, dürfte nicht berechtigt sein,

denn die eitrige Leptomeningitis ist doch offenbar von der infizierten grossen Risswunde der Hüllen des Schläfenlappens ausgegangen und andererseits ist der Abszess doch wohl durch die direkte Invasion der Mikroben dem Fremdkörper entlang, entstanden und nicht erst durch Retention des eiterigen Exsudates der Meningen.

Kein Symptom hatte das Vorhandensein eines Abszesses oder gar seine Lokalisation verraten. Gegenüber der ausgedehnten eitrigen Meningitis trat die Hirnherderscheinung im klinischen Bilde ganz zurück. Die Symptome, welche die Hirnabszesse veranlassen können, sind oft gemeinsam denen, die auf mehr oder minder umschriebener Meningitis beruhen, und die von der Eiterung an sich, von dem gesteigerten intracraniellen Drucke und den intracraniellen Verschiebungen sowie von den spezifischen Herdsymptomen abhängen. In unserem Falle war es unmöglich, das Bestehen eines Abszesses zu diagnostizieren (wenn auch die stets hochbleibende Temperatur vielleicht eine Vermutung hätte nahelegen können), geschweige denn eine Differentialdiagnose auf Sinusthrombose zu stellen. Einerseits bestanden am ersten Tage keine spezifischen Herdsymptome wie sie ein Abszess in der bei der Obduktion gefundenen Lage — oberer medialer Teil der Spitze des Schläfenlappens — Rindengebiet der Fossa sylvii (erweiterte Sprachregion) hätte bieten können und am zweiten Tage waren die meningitischen Erscheinungen bereits soweit vorgeschritten, dass ein klares, einwandfreies Bild nicht zu gewinnen gewesen wäre.

Hätte man aber am ersten Tage derartige Erscheinungen gehabt, so wäre erst noch zu entscheiden gewesen, ob es sich nicht um Vernichtung von Hirnsubstanz durch Blutung oder Eindringen eines Fremdkörpers handelte. Wenn man die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Abszess hätte stellen wollen, so wäre dies nur für einen solchen möglich gewesen,

der unter dem Aquaeductus sylvii und am Boden des IV. Ventrikels gelegen wäre, da hiefür eventuell die Augenmuskellähmungen sprachen. Unter Umständen kann eine Unterscheidung der akuten eitrigen Meningitis von anderen Krankheitserscheinungen sehr schwierig sein.

Typhus war in unserem Falle leicht auszuschliessen, da seine charakteristischen Symptome wie Roseola, die Beschaffenheit der Stühle, die typische Fieberbewegung, Milzschwellung, Diazoreaktion des Harnes, ferner das Fehlen von Herpes, den man ja als charakteristisch für Typhus ansieht, nicht vorhanden waren. Weiterhin kamen differentialdiagnostisch in Betracht die Geschwülste von Gehirn und Häuten. Diejenige Geschwulstart, welche das Kindesalter bevorzugt, die Solitärtuberkel, war und zugleich auch die tuberkulöse Form der Meningitis abzulehnen, da keinerlei tuberkulöse Nebenbefunde vorhanden waren. Das Gliom, die dominierende Geschwulst des jugendlichen Alters, sowie andere seltenere Geschwulstarten waren deswegen nicht anzunehmen, da für deren Vorhandensein, Herdsymptome, fieberloser Verlauf und ein ganz allmähliches Anschwellen der Erscheinungen hätten zeugen müssen; ausserdem sprach die Anamnese dagegen. Eine Meningitis cerebrospinalis epidemica wäre wohl nur zu Zeiten einer Epidemie zu berücksichtigen gewesen und wenn von einem Trauma nichts bekannt gewesen wäre. Schwieriger kann oft die Unterscheidung von der Epilepsie eventuell auch Eklampsie sein, die besonders bei Kindern Infektionskrankheiten einleiten, oder die Vorboten von tuberkulöser Meningitis sind. Die Diagnose wird in solchen Fällen erst mit dem Eintreten der Haupterscheinungen zu stellen sein. Im gegebenen Falle sprach die Anamnese, das Hervorquellen des Eiters bei der Lumbalpunktion und das Ergebnis der Untersuchung desselben dagegen. Die beiden letzten Punkte waren auch bei der Stellung der Differential-

diagnose gegenüber anderen Krankheitserscheinungen massgebend.

Das Fehlen von Fieber, Erbrechen, Kopfschmerzen und Pupillenveränderungen bei Tetanus schlossen diesen aus, doch können gleichzeitig bestehende septisch-pyämische Prozesse mit Fieber und Delirien das Bild der Meningitis vortäuschen.

Die Lumbalpunktion eventuell die Untersuchung derWundränder auf den Tetanuserreger stellen die Diagnose sicher. Grosse Schwierigkeiten kann die Unterscheidung der Meningitis von dem Meningismus (nicht hysterischen Ursprungs) bieten. Es sind in der Tat Fälle publiziert, die zeigen, dass unter gewissen Bedingungen eine Differentialdiagnose oftmals unmöglich ist. Wir hatten den bakteriologischen Befund und damit die Sicherheit der Diagnose. Unüberwindliche Schwierigkeiten kann die Differentialdiagnose von Pachymeningitis haemorrhagica interna und der Leptomeningitis bieten. Nicht minder schwer kann die Unterscheidung gegenüber eitriger oder nicht eitriger Encephalitis sein, wobei natürlich von denjenigen abgesehen wird, die mit der Meningitis einhergehen. Die Differentialdiagnose beruht hier in der Hauptsache auf dem zeitlich ungleichen Einsetzen der Symptome. Dank dem Ergebnisse der Lumbalpunktion konnten wir mit grosser Sicherheit Differentialdiagnose stellen, doch gibt es, wie ich schon oben anführte, Fälle, in denen sich unser Urteil in Betreff seiner Bestimmtheit über einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit nicht erheben dürfte.

Unklar blieb in unserem Falle die Ätiologie der Meningitis: das Trauma. Leider ist der Fall nicht von Anfang an zur Beobachtung gekommen. Die Anamnese ergab nur, dass der Knabe gegen die linke Stirnseite geschlagen wurde. Man wusste nicht, auf welche Weise die Verletzung zustande gekommen war. Trat nun die Meningitis infolge Infektion der obenerwähnten Wunde ein, oder war eine tiefgehende Ver-

letzung vorhanden, bedingt durch das Eindringen eines Fremdkörpers, der eventuell noch in der Wunde steckte? Wie ich eingangs erwähnte, ist eine Meningitis infolge der Infektion einer oberflächlichen Wunde sehr wohl möglich, durch die Verschleppung der Mikroorganismen auf dem Blut- oder Lymphwege.

Ich glaube jedoch, dass in unserem Falle die Meningitis so rapid auftrat, dass man an eine derartige mittelbare Infektion nicht denken dürfte. Es konnte weiterhin die Infektion dadurch entstanden sein, dass ein spitzes Instrument ohne Bulbus und Conjunctiva zu verletzen, in die Orbitalhöhle eindrang und die, wie ich oben erwähnte, an der Spitze des Orvitaltrichters freiliegenden Hirnhäute oder das Gehirn selbst verletzte und infizierte. Das Instrument konnte aber wieder herausgezogen worden sein und das Vorhandensein von Herdsymptomen von der Zertrümmerung von Hirnmasse, von Bluterguss und Abszessbildung herrühren. Ebensowenig wie ein Zugrundegehen von Hirnsubstanz an sich Ausfall und Reizerscheinungen zu machen braucht, ergibt sich eine solche Notwendigkeit aus dem Vorhandensein eines Fremdkörpers im Gehirn. Ob Herd oder Fremdkörper Symptome erzeugen oder nicht, hängt von der Lokalisation der Verletzung, dem chemischen oder mechanischen Reize des Fremdkörpers ab (Krönlein). Oft unmöglich ist die Diagnose dann, wenn uns nur der eine Weg übrig bleibt, die Gegenwart des Fremdkörpers aus Störungen der Gehirnfunktion zu deduzieren.

Ich habe oben, gelegentlich der Besprechung der Augensymptome darauf hingewiesen, dass wir eigentlich nur ein einziges Symptom als Herdsymptom auslegen konnten: die Lähmung der Augenmuskeln. Doch auch dies war nur bedingt anzunehmen, da die Lähmung die Folge einer Läsion sein konnte, die irgendwo im Verlaufe der Nervenbahn von ihrem Ursprung im Rindengebiete bis zur Endigung im Muskel

oder in diesem selbst gelegen sein konnte. Aus dieser Störung durfte also das Vorhandensein eines Fremdkörpers nicht diagnostiziert werden. Nun konnte aber die Unbeweglichkeit des Bulbus davon herrühren, dass ein Fremdkörper in die Orbita eingekeilt war. Gelegentlich der Desinfektion der Wunde wurde diese daraufhin untersucht, jedoch ohne Erfolg. Ein weiterer Grund für die Fixation des Bulbus und den geringen Exophthalmus konnte der bestehende Bluterguss sein, der das Gewebe der Orbita durchtränkte; ihn als bedeutend anzusehen berechtigte neben dem Exophthalmus die starke Suffussion der Lider. Weiterhin kommt die obige Erscheinung, wenn auch verhältnismässig selten, bei Eiterungen in der Orbita vor, die auch in unserem Falle vorhanden war. Im Anschlusse an diese Bemerkungen möchte ich die Verletzung schildern, wie sie nach dem Ergebnisse der Obduktion zustande gekommen sein musste.

Die Verletzung war mit einem spitzen, dreikantigen Stück Holz gesetzt worden, welches, wie mir nachträglich mitgeteilt wurde, dem Knaben, der den unglücklichen Stoss ausführte, als „Boxer bei den Indianerspielen“ diente. Es ist höchst auffallend, dass ein Stück weichen Holzes von geringem Durchmesser eine derartig penetrierende Verletzung setzen konnte. Die Gestalt des Fremdkörpers — fast dolchförmig — machte es natürlich besonders möglich, dass ein derartiges Eindringen stattfinden konnte. Das Holzstück durchtrennte das linke, obere Lid, das Septum orbitale, ging über den Fornix conjunctivae superioris hinweg durch das orbitale Fettgewebe, passierte jedoch nicht die Fissura orbitalis, sondern sprengte lateral davon eine Knochenlamelle ab, so dass diese nur noch am Periost federnd hing. Hiebei splitterte ein Stückchen Holz ab, welches man bei der Obduktion in der Augenhöhle fand. Der Hauptteil des Holzes schlitzte weiterhin den Schläfenlappen in einer Länge von 4 ½ cm auf;

8 mm hinter dem knöchernen Augenhöhlenrande brach das Holzstückchen endlich ab. Die geradezu irreführende Anamnese, die versteckte Lage des Fremdkörpers in dem durchbluteten und vereiterten Gewebe, das Fehlen beweisender Symptome machten seine Erkennung unmöglich. Nachdem nun die Art der Verletzung festgestellt ist, möchte ich versuchen, die Augenstörung zu erklären: Die Ptosis des oberen Lides konnte bedingt sein durch Lähmung der glatten Muskelfasern, welche vom Halssympathikus versorgt werden, ferner durch Lähmung des Levator palpebrae superioris infolge Verletzung von Muskel und Nerv. Der Nerv des Levator ist jedoch ein Zweig des Okulomotorius; man findet daher die Ptosis oft gleichzeitig mit der Lähmung der anderen Muskeln, die vom Okulomotorius versorgt sind. Im vorliegenden Falle sind alle obenangeführten Möglichkeiten für die Erklärung der Ptosis vorhanden, da der Fremdkörper sowohl das Lid durchtrennte als auch den Okulomotorius schädigte. Auf die Läsion der Augenmuskelnerven durch das Holzstückchen innerhalb der Orbita ist auch sicherlich die Lähmung der übrigen Augenmuskeln zurückzuführen. Das pathologische Verhalten des Bulbus ist nach den gegebenen Verhältnissen nicht als ein einheitliches Symptom aufzufassen, sondern Bluterguss und Eiteransammlung, indirekte Festkeilung des Bulbus durch den Fremdkörper, der das orbitale Fettgewebe beiseite drängte, und Lähmung der Muskeln wirkten zusammen. Von weiterem Interesse dürfte der bakterielle Befund bei unserem Falle sein.

Die verschiedenen Arten der bei den Meningitiden vorgefundenen pathogenen Keime habe ich bereits oben erwähnt. Tritt nun die Infektion von aussen ein, so kann entweder ein eindringender Fremdkörper selbst pathogene Keime tragen, oder solche, welche auf der Schädeloberfläche vorhanden sind, verschleppen, oder es können, wie oben erwähnt,

nach gesetzter an und für sich aseptischer Wunde auf dem ebenfalls schon angeführten Wege Infektionserreger eindringen. Eine bevorzugte Stellung nehmen in dieser Hinsicht die Schleimhäute der Nasen-, Mund- und Augenhöhle ein, die konstant eine reiche Flora von pathogenen Keimen tragen, ohne selbst dabei erkranken zu müssen. Bei Frakturen der Schädelbasis sah man, sobald das Keilbein und Siebbein bein lädiert war und die Schleimhaut des Nasenrachenraumes in die Verletzung mit einbezogen war, eine Einwanderung von Mikroben eintreten, die sich, ohne zu schaden, physiologischer Weise auf diesen Schleimhäuten befanden. Ist die betreffende Schleimhautpartie noch dazu erkrankt, so sind die Infektionserreger natürlich noch zahlreicher und virulenter.

Hasslauer hat genaue bakteriologische Untersuchungen an vielen gesunden und kranken Nasen vorgenommen und unter vielen anderen Keimen sehr häufig den Diplococcus pneumonieae und zwar im Verhältnis 1 : 2 in gesunden und kranken Nasen gefunden. Daraus lässt sich wohl erklären, weshalb man bei Schädelfrakturen mit Verletzung obiger Schleimhäute so häufig bei der sich anschliessenden Meningitis Pneumococcen als Erreger fand. Nun finden sich aber normalerweise pathogene Bakterien im Bindehautsack und zwar Staphylococcen, Streptococcen und Pneumococcen. Diese vermehren sich aber nicht weiter im Bindehautsacke, was man als Wirkung des Tränensekretes ansieht. Die Tränen spülen nun aber gleichzeitig den Bindehautsack und fliessen dann durch den Tränenkanal in die Nase ab. Diese Tätigkeit besorgen sie so gründlich, dass man nach verhältnismässig kurzer Zeit Bakterien, die man in Reinkultur in den Konjunktivalsack gebracht hat, nicht mehr dort vorfindet, sondern in der Nasen- und Mundhöhle. Der Tränenstrom verhindert natürlich auch das Aufsteigen von Bakterien gegen die Stromrichtung. Diese Momente dürften hinreichend den

Befund Hasslauers erklären. In dem von mir geschilderten Falle liegen nun, wie in vielen bereits publizierten Fällen von traumatischer Meningitis Pneumococcen als Erreger vor, doch glaube ich, dürfte die Art der Vermittlung der Infektion — soweit ich die Literatur übersehen konnte — noch nicht beobachtet worden sein. Wie oben erwähnt wurde, finden sich normaliter im Bindehautsacke pathogene Mikroorganismen wie z. B. Pneumococcen, allerdings in abgeschwächter Virulenz.

Dass die Pneumococceninfektion im gegebenen Falle so rasch zu einer diffusen Meningitis und zum Exitus geführt hat, legt jedoch die Vermutung nahe, dass die Virulenz der Mikrococcen ziemlich bedeutend sein musste. Leider konnte der Patient nicht von Anfang an beobachtet werden. Doch dürfte man nicht fehlgehen, wenn man die gesteigerte Virulenz der Bakterien auf eine bestehende Conjunctivis catarrhalis acuta zurückführt, die ja bei Kindern besonders oft durch Pneumococcen bedingt ist.

Andererseits kann man die grosse Virulenz der pathogenen Keime auch dadurch erklären, dass sie kaum einen besseren Nährboden finden konnten als Hirnsubstanz und das Maschengewebe der Hirnhüllen.

Wie gelangten nun die Pneumococcen an die Meningen? Wie die klinische Untersuchung und die Obduktion ergab, war der Konjunktivalsack von dem Holzstück beim Eindringen nicht verletzt worden, so dass keine direkte Verbindung zwischen dem Aufenthaltsorte der Pneumococcen und dem Fremdkörper, den wir doch sicher als den Weg der Infektion ansehen dürfen, bestand.

Der Fremdkörper verletzte den Konjunktivalsack nicht, drang jedoch unmittelbar über dem Fornix conjunctivae ein und es ist höchst wahrscheinlich, dass die Conjunctiva eine leichte Quetschung davontrug. Nun sickerte das Blut des

Wundkanales, wie man es bei jeder Verletzung der Lider und der Orbita zu sehen gewohnt ist, nach unten. Hier kam es zu Stagnation; die Conjunctiva, wie oben erwähnt, wahrscheinlich gequetscht, jedenfalls aber in ihrem feineren Gefüge lädiert, ist durchlässig für die auf ihr lebenden Mikroorganismen und diese finden nun den günstigsten Weg in dem Nährboden der Blutextravasate, die sie zu dem Holzstücke und damit an Hirnhäute und Hirnsubstanz gelangen lässt.

Netter stellt die Behauptung auf, dass entsprechend der Art der Infektionserreger auch die Beschaffenheit des Exsudats verschieden ist und zwar bei dem Diplococcus pneumoniae z. B. vicös und grünlich, dagegen bei dem Streptococcus pyogenes wenig adhärend und mehr serös eitrig.

In unserem Falle wäre zwar eine Bestätigung dieser Angaben gegeben; doch werden auch Fälle beschrieben, in denen bei Pneumococceninfektion dünnflüssiges, eitriges Exsudat vorlag.

Die Prognose der Meningitis purulenta traumatica ist sehr schlecht, denn die eitrige Leptomeningitis ist die schwerste aller infektiös eiteriger Hirnerkrankungen und der Ausgang fast immer letal. In einzelnen Fällen von zirkumskripter Pachymeningitis externa purulenta wurde — bei freiem Eiterabflusse — Heilung erzielt. Auch bei einzelnen Fällen von zirkumskripter Leptomeningitis wurden in neuester Zeit durch eingreifende Operationen Erfolge erzielt, doch die diffuse traumatische Meningitis endet restlos letal.

Die Ursache, weshalb die Patienten mit eiteriger diffuser Meningitis so unfehlbar ad exitum kommen, ist nach Macewen darin zu suchen, dass die von den Meningen ausgeschwitzte, seröse, eiterige Flüssigkeit sich sehr rasch ansammeln kann, so dass sie einen Druck auf die Cerebralgefässe ausübt, wodurch schliesslich deren Verschluss und ein plötzlicher Tod des Kranken herbeigeführt wird.

Wie geht man nun bei traumatischer eitriger Meningitis therapeutisch vor? Krönlein sagt: der Schwerpunkt der Behandlung liegt durchaus in der Prophylaxis und zu dieser gehört alles, was wir heute tun, um den Verlauf einer offenen Schädel- oder Schädelhirnverletzung aseptisch zu gestalten. Wie fruchtbar die Lehre von der Wundinfektion gerade auf diesem Gebiete der praktischen Chirurgie gewirkt hat, sieht man daraus, dass viele Patienten mit schweren Schädel- und Hirnwunden, die ehedem der eitrigen Meningoencephalitis erlagen, heutzutage zur anstandslosen Heilung gebracht werden.

In unserem Falle war natürlich von einer Prophylaxis keine Rede mehr. Die moderne Gehirn- und Rückenmarkschirurgie hat sehr gute Erfolge aufzuweisen. Grundbedingung für ein erfolgreiches chirurgisches Eingreifen ist die Möglichkeit, frühzeitig die Diagnose stellen zu können. Bei dem heutigen Stand der chirurgischen Technik, der Asepsis und Antisepsis bietet in Fällen von lokalisierter Meningitis das operative Eingreifen sehr gute Resultate. Meistens tritt für die Patienten sofortige Besserung ein und in vielen Fällen auch Heilung.

Man hat breit trepaniert und mit Jodoformgaze locker tamponiert. Diese Jodoformgaze wirkt als Saugtampon und zieht grosse Mengen von Cerebrospinalflüssigkeit an, so dass der mit Mikroorganismen beladene Liquor in grossen Mengen entfernt wird. Bedeutend ungünstiger ist es aber, wenn die Meningitis einmal eine gewisse Ausdehnung gewonnen hat, denn dann befällt sie rapid das ganze Cerebrospinalsystem. Der springende Punkt ist „die gewisse Ausdehnung", die der meningitische Prozess nicht überschritten haben darf, um noch Gewähr für ein erfolgreiches Eingreifen zu bieten. In den Fällen von diffuser, eitriger Meningitis, die zur chirurgischen Behandlung kamen und gute Erfolge hatten, floss reichlich der von Eiter durchsetzte Liquor ab. Nach Berg-

mann soll auch die Meningitis, welche durch den Staphylococcus albus verursacht ist, günstigere Resultate liefern als die übrigen eitrigen Meningitiden.

In neuester Zeit wurden in einzelnen Fällen von ausgebreiteter, eitriger Meningitis noch Dauerheilerfolge erzielt, doch stehen solche Resultate noch vereinzelt da. So war unser Fall a priori als hoffnungslos anzusehen, wenn wir obige Ansicht zugrunde legen.

Deshalb stand man auch von einem weitergehenden chirurgischen Eingriffe ab und wählte die Lumbalpunktion, der wir als diagnostisches Hilfsmittel in dieser Arbeit des öfteren begegnet sind, als therapeutischen Eingriff.

Ich möchte hier noch die Anwendung der Lumbalpunktion nach Quinke als therapeutische Massnahme besprechen. Der Zweck, der damit verfolgt wird, ist im Prinzip der, den auf Gehirn und Rückenmark lastenden Überdruck zu mindern und wenn möglich zu beseitigen. Von grösster Bedeutung ist natürlich auch die gleichzeitige Entfernung der im Liquor vorhandenen Mikroorganismen. Bei tuberkulöser Meningitis wurde bisher nur in sehr wenigen Fällen ein therapeutischer Erfolg erzielt. Dies hängt mit der Tatsache zusammen, dass der tuberkulöse Prozess sich ganz unabhängig von aller Druckverminderung in der Cerebrospinalflüssigkeit und in den Geweben weiter entwickelt. Ist die Meningitis lokalisiert, so kann durch Minderung des Druckes, wenn dieser die Hauptgefahr darstellt, eine Besserung wohl erzielt werden, doch sind die Erfolge meist nur vorübergehend. Bedeutend besser liegen die Aussichten bei der eitrigen Meningitis, die ja in ihrer epidemischen Form heilbar ist. Es ist eine ganze Reihe von günstigen Erfolgen zu verzeichnen, von denen Ziemssen, Goldscheider, Kohts und andere Autoren berichten.

Von günstiger Prognose sind diejenigen Fälle, bei denen sich an die Punktion mit der Entleerung von grösseren Mengen

eitriger Flüssigkeit alsbald eine Besserung der Symptome bemerkbar macht. Jedenfalls ist in einer grossen Reihe von Fällen, welche die Tendenz zur Heilung hatten, diese beschleunigt worden. Die Lumbalpunktion ist als ein durchaus ungefährlicher Eingriff zu bezeichnen, der in schweren Fällen, wie im vorliegenden, die gleichen Erfolge zeitigt, wie die Eröffnung des Schädels: eine vorübergehende Besserung. Was sich sonst noch an therapeutischen Massnahmen gegen die eitrige Meningitis anwenden lässt, ist rein symptomatische Behandlung: Eisbeutel auf den Kopf, kalte Umschläge, Kampher- und Ätereinspritzung; des weiteren Morphium und Phenacetin. Versuche einer spezifischen Behandlung mit Jodkali innerlich und Jodoform äusserlich oder Hg haben bis jetzt keine bemerkenswerte Resultate liefern können.

An schwierigen unklaren und widerspruchsvollen Fällen fehlt es auch heute noch auf dem Gebiete der purulenten Meningitis nicht; doch nach den grossen Fortschritten der letzten Jahre, den schönen Erfolgen, die in der Behandlung dieser schwersten eitrigen Hirnaffektion erzielt wurden, dürfen wir von der nächsten Zukunft, wenn noch mehr Erfahrung gesammelt ist, eine weitere Bereicherung von Wissen und Können erwarten.

Zum Schlusse sei es mir gestattet der angenehmen Pflicht zu genügen, Herrn Geheimrat Professor Dr. von Angerer für die Übernahme des Referates und Herrn Professor Dr. Herzog für die gütige Überweisung des Themas und die Durchsicht meiner Arbeit ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Bergmann: Chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. Berlin 1899.
2. Macewen: Die infektiös eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Wiesbaden 1898.
3. Kiermayr: Traumatische Spätmeningitis 1906.
4. Kocher: Hirnerschütterung 1901.
5. Lenhartz: Septische Erkrankungen 1903.
6. Monakow: Gehirnpathologie 1897.
7. Schultze: Krankheiten der Hirnhäute 1901.
8. Dittrich: Handbuch der ärztl. Sachverständigentätigkeit B. III. Wien 1906.
9. Schlesinger: Operative Behandlung der traumat. Meningitis. Klin. Wochenschr. Berlin 1907.
10. Mayer: Über traumat. Meningitis. Freiburg 1905.
11. Hirschfeld: Symptomatologie und Pathologie der traumat. Hirnverletzungen. Würzburg 1908.
12. Lessmann: Meningitis traumatica purulenta. München 1898.
13. Pichon: Meningitis traumatica. Berlin 1896.
14. Levy: Über metastatische Meningitis nach Verletzungen. Freiburg 1898.

Lebenslauf.

Der Verfasser dieser Arbeit Friedrich August Hitzler wurde geboren 15. Mai 1885 zu Neuburg a. D. als Sohn des damaligen Premierleutnants J. Hitzler. Nach Besuch der Gymnasien in Neuburg, Erlangen und Amberg, bezog er die Universität München und bestand am Ende des Wintersemesters 1907/08 die ärztliche Vorprüfung. Im Sommersemester 1908 diente er im Kgl. Bayer. II. Infanterie-Regiment. Seine Ferienzeiten verbrachte er zum Teil als Coassistent an der Kgl. Universitäts-Kinderklinik und an der Kgl. II. Gynäkologischen Klinik. Am 16. Dezember 1910 beendete er die ärztliche Approbationsprüfung und ist seit 1. Januar 1911 an der Kgl. II. Gynäkologischen Klinik (Professor Dr. Amann) als Medizinalpraktikant tätig.